فصل پنجم: زردی نوزاد؛ بیماری همولیتیک؛ کم‌خونی، پلی‌سیتمی و اختلالات انعقادی

متابولیسم بیلی‌روبین

اولویت مطالعه: مهم

۸ تست آخر فصل

بیلی‌روبین: فرآورده نهایی شکستن هِم است و بیشتر آن از هموگلوبین گلبول‌های قرمز فرسوده در دستگاه رتیکولوآندوتلیال (طحال و کبد) به دست می‌آید.

۱- هِم با آنزیم هِم‌اکسیژناز به بیلی‌وردین و بیلی‌وردین با بیلی‌وردین‌ردوکتاز به بیلی‌روبین غیرمستقیم (غیرکونژوگه) تبدیل می‌شود.

۲- بیلی‌روبین غیرمستقیم محلول در چربی است و چسبیده به آلبومین به کبد می‌رسد؛ بخش آزاد آن از سد خونی-مغزی می‌گذرد و برای مغز سمی است.

۳- در کبد آنزیم گلوکورونیل‌ترانسفراز آن را با اسید گلوکورونیک کونژوگه می‌کند؛ بیلی‌روبین مستقیم (کونژوگه) محلول در آب است، با صفرا به روده می‌رود و سمیت عصبی ندارد.

۴- باکتری‌های روده آن را به استرکوبیلینوژن (دفع با مدفوع) و اوروبیلینوژن (دفع با ادرار) تبدیل می‌کنند.

۵- در جنین، جفت بیلی‌روبین غیرمستقیم را برمی‌دارد؛ برای همین زردی بیماری همولیتیک پس از تولد آشکار می‌شود.

۶- بیلی‌روبین کل جمع دو نوع است و به طور طبیعی حدود ۷۰ تا ۸۵٪ آن غیرمستقیم است.

چرا زردی در نوزاد بیشتر است

سازوکار	توضیح
تولید بیشتر	توده گلبول قرمز بیشتر و عمر کوتاه‌تر گلبول (حدود ۷۰ تا ۹۰ روز در برابر ۱۲۰ روز بالغ)
کونژوگاسیون کمتر	فعالیت کم گلوکورونیل‌ترانسفراز و پروتئین برداشت کبدی در روزهای نخست
گردش روده‌ای-کبدی بیشتر	بتاگلوکورونیداز روده بیلی‌روبین مستقیم را دوباره غیرمستقیم و بازجذب می‌کند؛ روده بی‌باکتری و دفع مکونیوم دیر

نکته: زردی پوست در نوزاد با بیلی‌روبین حدود ۵ تا ۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در بالغ با حدود ۲ دیده می‌شود؛ زردی غیرمستقیم زرد روشن و زردی مستقیم (انسدادی) زرد مایل به سبز است.

★ نکات مهم این مبحث

- بیلی‌روبین غیرمستقیم محلول در چربی و سمی برای مغز است؛ مستقیم محلول در آب است و با صفرا دفع می‌شود.
- گلوکورونیل‌ترانسفراز کبد بیلی‌روبین را کونژوگه می‌کند و فعالیتش در روزهای نخست کم است.
- بتاگلوکورونیداز روده گردش روده‌ای-کبدی نوزاد را بیشتر می‌کند.

زردی فیزیولوژیک، زردی پاتولوژیک و زردی‌های وابسته به شیر مادر

اولویت مطالعه: ضروری

۱۵ تست آخر فصل

زردی فیزیولوژیک: افزایش گذرای بیلی‌روبین غیرمستقیم در نوزاد سالم، از تولید بیشتر و نارسی آنزیم کبدی، بی هیچ معیار پاتولوژیک؛ بیلی‌روبین بند ناف ۱ تا ۳ و افزایش روزانه کمتر از ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است.

زردی فیزیولوژیک در نوزاد رسیده و نارس (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

ویژگی	رسیده	نارس
آشکار شدن	روز ۲ یا ۳	مانند رسیده یا کمی دیرتر
اوج	روز ۳ تا ۵	روز ۴ تا ۷
مقدار اوج	معمولاً حدود ۵ تا ۶ (گاه تا ۸)؛ به‌ندرت بالای ۱۲؛ حد بالا ۱۲ تا ۱۵ (با شیر مادر تا حدود ۱۷)	حدود ۱۰ تا ۱۲، بالاتر از رسیده
از میان رفتن	تا پایان هفته اول	دیرتر و طولانی‌تر
زردی طولانی	بیش از ۲ هفته	بیش از ۳ هفته

★ اصل سؤال آزمون | آزمون استخدامی ماما وزارت بهداشت ۱۳۹۹

حداکثر میزان بیلی‌روبین سرم در نوزادان مبتلا به زردی فیزیولوژیک، معمولاً چند میلی‌گرم در دسی‌لیتر است؟ bzhik.ir

۱) ۵ ۲) ۱۰ ۳) ۱۶ ۴) ۲

✓ **پاسخ: گزینه ۱.** اوج زردی فیزیولوژیک نوزاد رسیده معمولاً حدود ۵ تا ۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است که روز ۳ تا ۴ دیده می‌شود و به‌ندرت از ۱۲ بالاتر می‌رود؛ سطح تا ۱۲ (حد بالا ۱۲ تا ۱۵) هنوز فیزیولوژیک است. ۱۰ سطح اوج زردی فیزیولوژیک نوزاد نارس است نه رسیده، ۱۶ از حد زردی فیزیولوژیک بالاتر است و ۲ آستانه دیده شدن زردی در بالغ است.

عوامل تشدید: مادر دیابتی، نژاد آسیای شرقی، زندگی در ارتفاع، پلی‌سیتمی، پسر بودن، تریزومی ۲۱، سفال‌هماتوم و کبودی، نارسی، القای زایمان با اکسی‌توسین، شیر مادر و کاهش وزن، دفع دیر مکونیوم و خواهر یا برادر با سابقه زردی.

◆ **کلید تشخیص: کلید تشخیص زردی پاتولوژیک**

- ✓ **۱- آشکار شدن در ۲۴ ساعت اول (همیشه پاتولوژیک)**
- ✓ **۲- افزایش بیش از ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در ۲۴ ساعت (در همولیز بیش از ۰٫۵ در ساعت)**
- ✓ **۳- بیلی‌روبین کل بالای حدود ۱۲ در رسیده یا ۱۰ تا ۱۴ در نارس**
- ✓ **۴- بیلی‌روبین مستقیم بیش از ۱ (یا بیش از ۲۰٪ کل)**
- ✓ **۵- ماندن بیش از ۲ هفته در رسیده یا همراهی با استفراغ، بی‌حالی، بد شیر خوردن و بی‌ثباتی دما**

نکته: زردی سری-دمی پیش می‌رود: از صورت به تنه و سپس اندام‌ها. ارزیابی چشمی، به‌ویژه در پوست تیره، برای تصمیم کافی نیست؛ هر نوزاد ۳۵ هفته و بیشتر پیش از ترخیص یا تا ۷۲ ساعت یک بار بیلی‌روبین پوستی یا سرمی می‌خواهد.

مثال تشخیص | فیزیولوژیک یا پاتولوژیک

✓ نوزاد رسیده ۷۲ ساعته با شیر مادر، سرحال، زردی تا شکم؛ بیلی‌روبین کل دیروز ۷ و امروز ۱۰، مستقیم ۰٫۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر.

قدم‌های تشخیص

۱. زمان آغاز پس از ۲۴ ساعت است.

۲. افزایش ۳ در ۲۴ ساعت، کمتر از ۵ است.

۳. مستقیم کمتر از ۱ و سطح کل در حد زردی فیزیولوژیک است و نشانه بیماری نیست.

جواب: زردی فیزیولوژیک؛ ادامه شیردهی مکرر و پیگیری بیلی‌روبین.

الگوی حل: زمان آغاز، سرعت افزایش، سطح کل، سهم مستقیم و حال نوزاد را یک‌به‌یک بسنج.

زردی شیردهی ناکافی و زردی شیر مادر

ویژگی	زردی شیردهی ناکافی (زودرس)	زردی شیر مادر (دیررس)
زمان	هفته اول	آغاز روز ۴ تا ۷، اوج هفته ۲ تا ۳
علت	دریافت کم شیر و کالری، کم‌آبی، دفع دیر مکونیوم و گردش روده‌ای-کبدی بیشتر	ماده‌ای در شیر برخی مادران (پرگنان‌دیول، اسیدهای چرب آزاد) که گلوکورونیل‌ترانسفراز را مهار می‌کند
فراوانی	شایع	حدود ۱ در ۲۰۰ نوزاد رسیده شیرمادرخوار
نوزاد	کاهش وزن زیاد، ادرار و مدفوع کم	سرحال با وزن‌گیری خوب
اقدام	شیردهی مکرر (۸ تا ۱۲ بار در شبانه‌روز)؛ بی آب و آب‌قند	ادامه شیردهی و رد علت‌های زردی طولانی

تهیه شده از: فروشگاه تخصصی منابع آزمونهای استخدامی "بژیک" (www.bzhik.ir)

نکته: در روش پیشین، در زردی شیر مادر شیردهی ۱ تا ۲ روز قطع و شیر خشک جایگزین می‌شد؛ بیلی‌روبین به‌سرعت می‌افتاد و با ازسرگیری شیر به سطح پیشین برنمی‌گشت. امروز نه شیردهی قطع می‌شود و نه آب یا آب‌قند داده می‌شود.

★ نکات مهم این مبحث

- زردی فیزیولوژیک رسیده روز ۲ یا ۳ آشکار و روز ۳ تا ۵ به اوج می‌رسد.
- زردی ۲۴ ساعت اول و بیلی‌روبین مستقیم بیش از ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر همیشه پاتولوژیک است.
- در زردی شیر مادر و زردی شیردهی ناکافی شیردهی ادامه می‌یابد.

علت‌های زردی غیرمستقیم و مستقیم

اولویت مطالعه: ضروری | ۱۰ تست آخر فصل

علت زردی از روی زمان آغاز

زمان آغاز	علت‌های اصلی
۲۴ ساعت اول	همولیز (ABO ،Rh، G6PD، اسفروسیتوز)، خونریزی پنهان، سپسیس، عفونت مادرزادی (CMV، توکسوپلاسموز، سرخجه)
روز ۲ تا ۳	زردی فیزیولوژیک (شایع‌ترین)، زردی شیردهی ناکافی، کریگلر-نجار
روز ۳ تا پایان هفته اول	سپسیس (شایع‌ترین علت پاتولوژیک)، سیفلیس، توکسوپلاسموز، CMV، خون‌مردگی وسیع
پس از هفته اول	زردی شیر مادر (شایع‌ترین)، سپسیس، آترزی صفراوی، هپاتیت، گالاکتوزمی، کم‌کاری تیروئید، فیبروز کیستیک، اسفروسیتوز و G6PD، تنگی پیلور

سازوکار زردی غیرمستقیم

سازوکار	نمونه‌ها
افزایش تولید	همولیز ایزوایمیون، G6PD، اسفروسیتوز، پلی‌سیتمی، خون‌مردگی (سفال‌هماتوم، کبودی وسیع)
کاهش کونژوگاسیون	نارسی، کم‌کاری تیروئید، هیپوکسی، کریگلر-نجار (نوع ۱ نبود کامل آنزیم و خطر کرن ایکتروس، نوع ۲ کمبود نسبی)، ژیلبرت
گردش روده‌ای-کبدی بیشتر	شیردهی ناکافی، زردی شیر مادر، انسداد روده، تنگی پیلور، دفع دیر مکونیوم
چندعاملی	نوزاد مادر دیابتی، سپسیس

نکته: زردی‌ای که پس از روز سوم هفته اول در نوزاد بی‌حال و بدشیرخوار آغاز می‌شود، نخست سپسیس را مطرح می‌کند؛ زردی تنهای نوزاد سرحال شیرمادرخوار که از روز ۴ تا ۷ بالا می‌رود، بیشتر زردی شیر مادر است.

زردی مستقیم (کلستاتیک): بیلی‌روبین مستقیم بیش از ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیش از ۲۰٪ کل وقتی کل بیش از ۵ است؛ همیشه پاتولوژیک است و با ادرار تیره و گاه مدفوع کم‌رنگ همراه است.

۱- آترزی صفراوی: بسته شدن پیش‌رونده مجاری صفراوی خارج کبدی با زردی ماندگار پس از ۲ هفتگی، مدفوع کم‌رنگ و خاکی (آکولیک)، ادرار تیره و کبد بزرگ؛ جراحی زودهنگام (کازایی) پیش‌آگهی را بهتر می‌کند.

۲- علت‌های دیگر: هپاتیت نوزادی، سپسیس و عفونت ادراری، TORCH و سیفلیس، گالاکتوزمی، فیبروز کیستیک و تغذیه وریدی طولانی.

۳- در سپسیس، عفونت‌های داخل رحمی، همولیز شدید و هپاتیت سلول غول‌آسا هر دو نوع بیلی‌روبین بالا می‌رود.

۴- نوزادی که برای اریتروبلاستوز جنینی تزریق خون داخل رحمی گرفته، از روزهای نخست بیلی‌روبین مستقیم نامتناسب بالایی دارد.

★ اصل سؤال آزمون | آزمون استخدامی ماما وزارت بهداشت ۱۳۹۹

برای نوزادی که در روز بعد از تولدش، زردی با درصد بالایی از بیلی‌روبین نوع مستقیم دارد، محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

bzhik.ir

۱ زردی ناشی از شیر مادر
۲ زردی فیزیولوژیک تشدیدشده
۳ ترانسفوزیون داخل رحمی به علت اریتروبلاستوز جنینی
۴ کلستاز داخل کبدی

✓ **پاسخ: گزینه ۳.** زردی روزهای نخست با سهم نامتناسب بالای بیلی‌روبین مستقیم، نوزادی را مطرح می‌کند که برای اریتروبلاستوز جنینی تزریق خون داخل رحمی گرفته است. زردی فیزیولوژیک و زردی شیر مادر غیرمستقیم‌اند و کلستاز داخل کبدی معمولاً پس از هفته اول آشکار می‌شود.

★ نکات مهم این مبحث

- ✓ زردی ۲۴ ساعت اول نخست همولیز را مطرح می‌کند.
- ✓ شایع‌ترین زردی پس از هفته اول زردی شیر مادر است.
- ✓ مدفوع کم‌رنگ و ادرار تیره با زردی طولانی، آترزی صفراوی را مطرح می‌کند.

انسفالوپاتی بیلی‌روبینی، کرن ایکتروس و کمبود G6PD

اولویت مطالعه: ضروری | ۱۲ تست آخر فصل

کرن ایکتروس (kernicterus): سندرم عصبی از رسوب بیلی‌روبین غیرمستقیم آزاد در هسته‌های قاعده‌ای و هسته‌های ساقه مغز؛ نشانه‌های روزهای نخست را انسفالوپاتی حاد بیلی‌روبینی و آسیب ماندگار را کرن ایکتروس می‌نامند.

★ اصل سؤال آزمون | آزمون استخدامی ماما وزارت بهداشت ۱۴۰۲

عارضه کرن ایکتروس از پیامدهای عدم کنترل کدام بیماری در نوزاد است؟ bzhik.ir

۱ گالاکتوزومی
۲ فنیل‌کتونوری
۳ هیپوتیروئیدیسم مادرزادی
۴ هیپربیلی‌روبینمی

✓ **پاسخ: گزینه ۴.** کرن ایکتروس پیامد بیلی‌روبین غیرمستقیم بالای درمان‌نشده است که از سد خونی-مغزی می‌گذرد. گالاکتوزمی و کم‌کاری تیروئید هم زردی می‌دهند ولی آسیب عصبی آن‌ها از خود بیماری است و فنیل‌کتونوری با کندذهنی بی زردی همراه است.

۱- بیلی‌روبینی که به آلبومین نچسبیده، چون محلول در چربی است، از سد خونی-مغزی می‌گذرد؛ هر عاملی که بیلی‌روبین آزاد را بیشتر کند یا سد را آسیب بزند، خطر را بالا می‌برد.

۲- عوامل خطر: نارسی (هر چه نارس‌تر، خطر بیشتر)، همولیز (Rh، ABO، G6PD)، اسیدوز، هیپوکسی و آسفیکسی، سپسیس، هیپوترمی، هیپوگلیسمی، هیپراسمولاریتی، آلبومین کمتر از ۳ گرم در دسی‌لیتر و داروهای جابه‌جاکننده بیلی‌روبین از آلبومین مانند سولفونامیدها.

۳- سطح خطرساز در رسیده سالم معمولاً بالای ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در نارس و بیمار بسیار پایین‌تر است؛ در بیماری همولیتیک خطر با سطح بیلی‌روبین رابطه مستقیم دارد و حدود ۳۵٪ نوزادان همولیتیک درمان‌نشده با بیلی‌روبین بالای ۲۰ کرن ایکتروس می‌گیرند.

سیر انسفالوپاتی بیلی‌روبینی و پیامد آن

مرحله	یافته‌ها
آغازین	خواب‌آلودگی، بد مکیدن و بد شیر خوردن، کاهش تون، از میان رفتن رفلکس مورو
میانی	تحریک‌پذیری، افزایش تون و اپیستوتونوس، گریه زیر، فونتانل برجسته، پرش صورت و اندام‌ها، دیسترس تنفسی
پیشرفته	تشنج و اسپاسم، بازوهای کشیده با چرخش داخلی و مشت گره‌کرده، آپنه، اغما
پیامد دیررس	فلج مغزی آتتوئید (کره‌آتتوز)، کری حسی-عصبی فرکانس بالا، فلج نگاه رو به بالا، دیسپلازی مینای دندان، دیزآرتری و کندذهنی

۲- مراقبت ماما: پوشاندن چشم با چشم‌بند، برهنه کردن نوزاد جز پوشک کوچک، چرخاندن و تغییر وضعیت، پایش دما، و پایش آب بدن با وزن و ادرار و مدفوع.

۳- شیردهی مکرر ادامه می‌یابد؛ روغن و لوسیون روی پوست مالیده نمی‌شود و پاسخ با بیلی‌روبین سرم سنجیده می‌شود، چون رنگ پوست زیر نور گویا نیست.

۴- عارضه‌ها: مدفوع شل و اسهال، بثورات اریتماتوی ماکولر، راش پورپوریک در پورفیرینمی گذرا، افزایش دما، کم‌آبی از افزایش دفع نامحسوس آب و سندرم نوزاد برنزه؛ پورفیری مادرزادی منع فتوتراپی است.

نکته: سندرم نوزاد برنزه (bronze baby syndrome) رنگ خاکستری-قهوه‌ای پوست و ادرار در نوزاد با زردی مستقیم (کلستاتیک) زیر فتوتراپی است؛ بیلی‌روبین مستقیم هدف فتوتراپی نیست.

تعویض خون: برداشت تدریجی خون نوزاد و جایگزینی با خون اهدایی که بیلی‌روبین، پادتن و گلبول‌های پوشیده از پادتن را برمی‌دارد و کم‌خونی را اصلاح می‌کند.

۱- اندیکاسیون: رسیدن بیلی‌روبین به آستانه تعویض با وجود فتوتراپی شدید، هر نشانه انسفالوپاتی حاد بیلی‌روبینی، و در بیماری همولیتیک شدید کم‌خونی و افزایش تند بیلی‌روبین. زردی فیزیولوژیک و شیر مادر معمولاً تعویض نمی‌خواهند.

۲- حجم: دو برابر حجم خون نوزاد، یعنی وزن (کیلوگرم) × ۲ × ۸۵، حدود ۱۶۰ تا ۱۷۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم.

گروه خون تعویضی

ناسازگاری	گروه ABO	Rh
Rh	هم‌گروه نوزاد	منفی، مانند مادر
ABO	گروه O، مانند مادر	هم‌Rh نوزاد

۳- آماده‌سازی: خون تازه با کراس‌مچ با سرم مادر و نوزاد، تخلیه معده برای پیشگیری از آسپیراسیون، گرم نگه داشتن نوزاد، گرم کردن تدریجی خون تا ۳۵ تا ۳۷ درجه، تکان ملایم کیسه و پایش Hb و Hct و بیلی‌روبین.

۴- عارضه‌ها: زودرس: برادی‌کاردی و آپنه، وازواسپاسم و ترومبوز، هیپوکلسمی و هیپوگلیسمی، عفونت (HIV، CMV، هپاتیت) و NEC؛ دیررس: آلکالوز متابولیک از خون سیتراته، کم‌خونی، کلستاز و ترومبوز ورید باب.

مثال تشخیص | آستانه درمان و حجم تعویض در نوزاد نارس

نوزاد نارس با وزن تولد ۱۶۰۰ گرم؛ با قاعده درصد وزن تولد، آستانه فتوتراپی و تعویض و حجم تعویض دوبرابر چیست؟

قدم‌های تشخیص

۱. آستانه فتوتراپی: ۰٫۵٪ از ۱۶۰۰ (۱٫۶ × ۵) یعنی ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر.

۲. آستانه تعویض: ۱٪ از ۱۶۰۰ (۱٫۶ × ۱۰) یعنی ۱۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر.

۳. حجم تعویض دوبرابر: ۲ × ۸۵ × ۱٫۶ برابر ۲۷۲ میلی‌لیتر.

جواب: فتوتراپی از ۸، تعویض از ۱۶ و حجم تعویض حدود ۲۷۰ میلی‌لیتر.

الگوی حل: در نارس آستانه را از ۰٫۵٪ و ۱٪ وزن تولد به گرم (۵ و ۱۰ برابر وزن به کیلوگرم) و حجم را از ۸۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم ضرب در ۲ بساز.

۵- IVIG در بیماری همولیتیک ایزوایمیون (Rh و ABO) وقتی بیلی‌روبین با وجود فتوتراپی شدید بالا می‌رود و به آستانه تعویض نزدیک است، همولیز و نیاز به تعویض را کم می‌کند.

۶- فنوباربیتال کونژوگاسیون و دفع بیلی‌روبین را بیشتر می‌کند و متالوپورفیرین‌ها هِم‌اکسیژناز را مهار می‌کنند؛ هیچ‌کدام درمان معمول نیست.

تهیه شده از: فروشگاه تخصصی منابع آزمونهای استخدامی "بژیک" (www.bzhik.ir)

★ نکات مهم این مبحث

- فتوتراپی با نور آبی بیلی‌روبین را به ایزومرهای محلول در آب تبدیل می‌کند.
- سندرم نوزاد برنزه در فتوتراپی نوزاد با زردی مستقیم پیش می‌آید.
- حجم تعویض دوبرابر: وزن × ۲ × ۸۵ میلی‌لیتر.

بیماری همولیتیک نوزاد: ناسازگاری Rh و ABO

اولویت مطالعه: مهم | ۱۱ تست آخر فصل

بیماری همولیتیک نوزاد: تخریب گلبول قرمز جنین و نوزاد با پادتن IgG مادر که از جفت می‌گذرد؛ با نام اریتروبلاستوز جنینی هم شناخته می‌شود و علت شایع زردی ۲۴ ساعت اول است.

مقایسه ناسازگاری Rh و ABO

ویژگی	ناسازگاری Rh	ناسازگاری ABO
گروه مادر و نوزاد	مادر Rh منفی، نوزاد Rh مثبت	مادر O، نوزاد A یا B
پادتن	IgG پس از حساس شدن با ورود خون جنین در زایمان، سقط یا خونریزی	IgG ضد A و ضد B که از پیش در مادر هست
نخستین بارداری	معمولاً گرفتار نمی‌شود	می‌تواند گرفتار شود
بارداری‌های بعدی	شدیدتر و زودتر	شدیدتر نمی‌شود
شدت	کم‌خونی شدید، هیدروپس، مرگ جنین	خفیف: زردی ۲۴ ساعت اول و کم‌خونی خفیف؛ هیدروپس نادر
کومبس مستقیم نوزاد	به‌شدت مثبت	ضعیف مثبت یا منفی
لام خون	اریتروبلاست فراوان	اسفروسیت (گلبول گرد)
فراوانی و پیشگیری	کمتر؛ ایمونوگلوبولین ضد D	شایع‌ترین همولیز ایزوایمیون؛ پیشگیری ندارد

هیدروپس جنینی: ادم منتشر جنین با آسیت و تراوش جنب و پریکارد، از کم‌خونی شدید، نارسایی قلبی، هیپوآلبومینمی و خون‌سازی خارج مغز استخوان با بزرگی کبد و طحال.

نکته: با پیشگیری گسترده با ایمونوگلوبولین ضد D، امروز بیشتر موارد هیدروپس از نوع غیرایمنی‌اند.

۱- کومبس غیرمستقیم پادتن آزاد در سرم مادر را نشان می‌دهد و برای پایش مادر Rh منفی است؛ کومبس مستقیم پادتن چسبیده به گلبول نوزاد را نشان می‌دهد.

۲- بررسی نخست هر نوزاد همولیتیک: CBC، لام خون محیطی، شمار رتیکولوسیت، گروه خون و Rh مادر و نوزاد، کومبس مستقیم و بیلی‌روبین.

۳- در دوران جنینی شدت همولیز با سنجش بیلی‌روبین مایع آمنیون (اسپکتروفوتومتری در ۴۵۰ نانومتر) برآورد می‌شد و امروز داپلر شریان مغزی میانی جنین جای آن را گرفته است؛ جنین نارس گرفتار تزریق خون O منفی به حفره صفاقی یا ورید نافی می‌گیرد و جنین با ریه بالغ زایمان می‌شود.

۴- پیشگیری: ایمونوگلوبولین ضد D (روگام) به مادر Rh منفی حساس‌نشده در هفته ۲۸ و تا ۷۲ ساعت پس از زایمان نوزاد Rh مثبت؛ در مادر حساس‌شده سودی ندارد. جزئیات آن با مراقبت بارداری است.

★ نکات مهم این مبحث

- ناسازگاری Rh معمولاً از بارداری دوم و با هر بارداری شدیدتر است.
- ناسازگاری ABO در نخستین بارداری هم رخ می‌دهد و خفیف است.
- ضد D در هفته ۲۸ و تا ۷۲ ساعت پس از زایمان به مادر حساس‌نشده تزریق می‌شود.

تهیه شده از: فروشگاه تخصصی منابع آزمونهای استخدامی "بژیک" (www.bzhik.ir)

کم‌خونی نوزاد

اولویت مطالعه: تکمیلی ۱۰ تست آخر فصل

کم‌خونی نوزاد: کمتر بودن Hb یا Hct از حد طبیعی سن؛ Hb بند ناف نوزاد رسیده حدود ۱۷ گرم در دسی‌لیتر است و در نارس ۱ تا ۲ گرم کمتر.

۱- هموگلوبین جنینی (دو زنجیره آلفا و دو زنجیره گاما) در تولد ۶۰ تا ۹۰٪ هموگلوبین است؛ جایگزینی زنجیره گاما با بتا از حدود هفته ۳۲ بارداری تند می‌شود.

علت‌های کم‌خونی نوزاد

گروه	نمونه‌ها
خونریزی	خونریزی جنین به مادر، جفت سرراهی و جداشدگی، انتقال قل به قل (قل دهنده)، پارگی بند ناف، خونریزی زیر گالئا، هماتوم کبد و طحال، خونریزی داخل بطنی، خون‌گیری مکرر
همولیز	ناسازگاری Rh و ABO، عفونت‌های مادرزادی و سپسیس، کمبود آنزیم (G6PD)، نقص غشا (اسفروسیتوز)، DIC
کاهش تولید	پاروویروس، لوسمی مادرزادی، کم‌خونی هیپوپلاستیک مادرزادی، کم‌خونی سیدروبلاستیک

خونریزی حاد و مزمن

ویژگی	حاد (نزدیک زایمان)	مزمن (داخل رحمی)
تظاهر	دیسترس، رنگ‌پریدگی و شوک	رنگ‌پریدگی آشکار با حال نسبتاً خوب؛ گاه نارسایی قلبی
Hb در آغاز	هنوز طبیعی؛ پس از چند ساعت می‌افتد	در تولد پایین
کبد و طحال	بزرگ نیست	ممکن است بزرگ باشد
درمان	فوری گلبول متراکم O منفی با محلول کریستالوئید	آهن؛ گاه تزریق آهسته خون

کم‌خونی فیزیولوژیک: افت طبیعی Hb پس از تولد از توقف ساخت اریتروپویتین با اکسیژن‌رسانی بهتر و عمر کوتاه گلبول؛ در رسیده نادیر حدود ۸ تا ۱۲ هفتگی (Hb حدود ۹ تا ۱۱) و در نارس زودتر و عمیق‌تر (کم‌خونی نارسی).

۲- درمان: تزریق گلبول قرمز کراس‌مچ‌شده (در همولیز ایمنی با پلاسمای مادر و نوزاد هر دو)؛ در کم‌خونی نارسی کم کردن خون‌گیری، آهن مکمل و گاه اریتروپویتین (همیشه همراه آهن).

نکته: تأخیر در بستن بند ناف (دست‌کم ۶۰ ثانیه) کم‌خونی را کم می‌کند ولی خطر پلی‌سیتمی و زردی را کمی بالا می‌برد؛ بستن زودهنگام بند ناف زمینه کم‌خونی است.

★ نکات مهم این مبحث

- ✓ علت‌های کم‌خونی نوزاد: خونریزی، همولیز و کاهش تولید.
- ✓ در خونریزی حاد Hb آغازین هنوز طبیعی است و شوک غالب است.
- ✓ نادیر کم‌خونی فیزیولوژیک رسیده ۸ تا ۱۲ هفتگی است و در نارس زودتر و عمیق‌تر.

پلی‌سیتمی و سندرم هیپرویسکوزیته

اولویت مطالعه: ضروری ۹ تست آخر فصل

پلی‌سیتمی: هماتوکریت وریدی (مرکزی) ۶۵٪ یا بیشتر؛ از این حد ویسکوزیته به‌تندی بالا می‌رود و کندی جریان، کاهش خون‌رسانی و ایسکمی بافت پیش می‌آید (سندرم هیپرویسکوزیته).

نکته: هماتوکریت مویرگی (پاشنه) از وریدی بالاتر است؛ تشخیص با Hct وریدی است.

۱- علت‌ها: انتقال خون به نوزاد (تأخیر در بستن بند ناف، قل گیرنده در انتقال قل به قل، انتقال خون مادر به جنین)؛ هیپوکسی مزمن جنین (IDM، SGA و IUGR، دیررس، زندگی در ارتفاع)؛ تریزومی ۲۱، بک‌ویت-ویدمن، کم‌کاری تیروئید و هیپرپلازی مادرزادی آدرنال. در نارس کمتر است.

۲- علائم: پلتورا (نمای قرمز تا ارغوانی)، آکروسیانوز، بی‌حالی و بد شیر خوردن، لرزش و تشنج، دیسترس تنفسی و PPHN، هیپوگلیسمی، هیپربیلی‌روبینمی، ترومبوسیتوپنی، NEC، ترومبوز ورید کلیه و نعوظ دردناک.

۳- رادیوگرافی قفسه سینه: بزرگی قلب، افزایش نشانه‌های عروقی ریه و گاه تراوش جنب.

★ اصل سؤال آزمون | آزمون استخدامی ماما وزارت بهداشت ۱۴۰۲

کدامیک از جملات زیر درخصوص پلتورا صحیح است؟ bzhik.ir

۱ در نوزادان پره‌ترم شایع است.
۲ در پلی‌سیتمی دیده می‌شود.
۳ ناشی از کم‌خونی است.
۴ در نتیجه ضخیم شدن پوست اتفاق می‌افتد.

✓ **پاسخ: گزینه ۲.** پلتورا نمای قرمز تا ارغوانی پوست با هماتوکریت بالاست و بیشتر از پلی‌سیتمی برمی‌خیزد. پلی‌سیتمی در نارس کمتر است، کم‌خونی رنگ‌پریدگی می‌دهد و پوست ضخیم و رنگ‌پریده ویژگی نوزاد دیررس است.

۴- درمان نوزاد علامت‌دار: تعویض خون نسبی با سرم نمکی (یا آلبومین)؛ حجم = حجم خون (۸۵ × وزن) × (Hct موجود - Hct مطلوب) ÷ Hct موجود. نوزاد بی‌علامت با مایع کافی و پایش قند و بیلی‌روبین پیگیری می‌شود.

مثال تشخیص | حجم تعویض نسبی

✓ نوزاد ۳ کیلوگرمی مادر دیابتی با لرزش و Hct وریدی ۷۰٪؛ Hct مطلوب ۵۵٪.

قدم‌های تشخیص

۱. حجم خون: ۳ × ۸۵ برابر ۲۵۵ میلی‌لیتر.

۲. اختلاف Hct: ۵۵ - ۷۰ برابر ۱۵.

۳. حجم تعویض: ۷۰ ÷ ۱۵ × ۲۵۵ برابر حدود ۵۵ میلی‌لیتر سرم نمکی.

جواب: حدود ۵۵ میلی‌لیتر تعویض نسبی با سرم نمکی.

الگوی حل: حجم خون را در کسر اختلاف Hct به Hct موجود ضرب کن.

★ نکات مهم این مبحث

✓ پلی‌سیتمی یعنی Hct وریدی ۶۵٪ یا بیشتر.

✓ پلتورا نشانه پلی‌سیتمی است و در نارس کمتر دیده می‌شود.

✓ درمان پلی‌سیتمی علامت‌دار تعویض خون نسبی با سرم نمکی است.

اختلالات انعقادی: بیماری خونریزی‌دهنده نوزاد، ترومبوسیتوپنی و DIC

اولویت مطالعه: مهم | ۱۲ تست آخر فصل

انعقاد نوزاد: عامل‌های انعقادی از جفت نمی‌گذرند؛ عامل‌های وابسته به ویتامین K (II، VII، IX، X) پایین‌اند و PTT به‌ویژه در نارس طولانی است، ولی شمار پلاکت و فیبرینوژن در حد بالغ است.

انواع بیماری خونریزی‌دهنده نوزاد (کمبود ویتامین K)

نوع	زمان	زمینه و تظاهر
زودرس	۲۴ ساعت اول	داروهای مادر: فنی‌توئین، فنوباربیتال، وارفارین، ریفامپین، ایزونیازید
کلاسیک	روز ۲ تا ۷ (بیشتر ۳ تا ۵)	نگرفتن ویتامین K و شیر مادر کم‌ویتامین K؛ خونریزی گوارشی، بند ناف، ختنه و بینی
دیررس	۲ تا ۱۲ هفتگی	شیر مادر انحصاری بی پیشگیری، سوءجذب و کلستاز؛ خونریزی داخل جمجمه شایع

۱- پیشگیری: یک نوبت ویتامین K عضلانی پس از تولد برای همه نوزادان، ۱ میلی‌گرم (نارس زیر ۱۵۰۰ گرم ۰/۳ تا ۰/۵ میلی‌گرم).

۲- درمان: ۱ میلی‌گرم ویتامین K وریدی؛ در خونریزی شدید، نارس یا بیماری کبدی پلاسمای تازه منجمد (FFP) یا خون کامل هم داده می‌شود.

تمایز آزمایشگاهی خونریزی نوزاد

اختلال	حال نوزاد	پلاکت	PT	PTT
کمبود ویتامین K	سالم‌نما	طبیعی	طولانی	طولانی
DIC	بدحال	کم	طولانی	طولانی
ترومبوسیتوپنی ایمنی	سالم‌نما	کم	طبیعی	طبیعی
هموفیلی	سالم‌نما	طبیعی	طبیعی	طولانی

ترومبوسیتوپنی ایمنی: دو نوع دارد: آلوایمیون، با پادتن مادر بر ضد آنتی‌ژن پلاکتی نوزاد که از پدر رسیده و پلاکت مادر طبیعی است؛ و اتوایمیون، در مادر مبتلا به ITP یا لوپوس که پلاکت خودش هم کم است.

۱- ترومبوسیتوپنی تنها در نوزاد سالم‌نما ترومبوسیتوپنی ایمنی را مطرح می‌کند؛ درمان IVIG و کورتیکواستروئید و در خونریزی تزریق پلاکت (افزایش موقت). در مادر ITP روش زایمان با اندیکاسیون مامایی است و پلاکت نوزاد چند روز پس از تولد پایش می‌شود.

۲- ترومبوسیتوپنی غیرایمنی: سپسیس و عفونت‌های مادرزادی، DIC، آسفیکسی، NEC، همانژیوم غول‌آسا و پلی‌سیتمی.

DIC: فعال شدن منتشر انعقاد با مصرف پلاکت و عامل‌ها در نوزاد بدحال، از سپسیس، هیپوکسی، شوک، NEC، هیپوترمی یا مرگ یک قل در رحم؛ پلاکت و فیبرینوژن کم، PT و PTT طولانی و گلبول‌های شکسته در لام.

۱- درمان DIC: اصلاح علت زمینه‌ای همراه با تزریق پلاکت و پلاسمای تازه منجمد؛ هپارین به‌ندرت.

سندرم خون بلعیده: در روز ۲ یا ۳ مدفوع یا استفراغ خونی از خون مادر که در زایمان یا از نوک پستان ترک‌خورده بلعیده شده؛ با آزمون اپت (Apt test) جدا می‌شود.

۱- در آزمون اپت به نمونه سود افزوده می‌شود: HbF در برابر قلیا مقاوم است و نمونه صورتی می‌ماند (خون نوزاد)؛ رنگ زرد-قهوه‌ای خون مادر را نشان می‌دهد.

مثال تشخیص | خونریزی در نوزاد سالم‌نما

✔ نوزاد ۴ روزه زایمان در منزل، شیرمادرخوار و سرحال، که ویتامین K نگرفته و ملنا و خونریزی از بند ناف دارد.

قدم‌های تشخیص

۱. سن روز ۲ تا ۷ و نگرفتن ویتامین K نوع کلاسیک را مطرح می‌کند.

۲. نوزاد سالم‌نما و پلاکت طبیعی با PT و PTT طولانی DIC را کنار می‌گذارد.

۳. آزمون اپت خون بلعیده مادر را رد می‌کند.

جواب: بیماری خونریزی‌دهنده کلاسیک؛ ۱ میلی‌گرم ویتامین K وریدی و ارجاع.

الگوی حل: سن خونریزی، حال نوزاد، پلاکت و PT را کنار هم بگذار.

★ نکات مهم این مبحث

✔ بیماری خونریزی‌دهنده کلاسیک روز ۲ تا ۷ و دیررس ۲ تا ۱۲ هفتگی رخ می‌دهد.

✔ همه نوزادان ۱ میلی‌گرم ویتامین K عضلانی پس از تولد می‌گیرند.

✔ ترومبوسیتوپنی تنها در نوزاد سالم‌نما ترومبوسیتوپنی ایمنی را مطرح می‌کند.

تهیه شده از: فروشگاه تخصصی منابع آزمونهای استخدامی "بژیک" (www.bzhik.ir)

برگه جمع‌بندی فصل پنجم

زردی و بیماری‌های خونی، یک صفحه برای مرور شب آزمون

کلیدهای به خاطر سپردن

۱. زردی فیزیولوژیک رسیده: آشکار روز ۲ یا ۳، اوج روز ۳ تا ۵، اوج معمول ۵ تا ۶ و به‌ندرت بالای ۱۲، پایان هفته اول

۲. زردی فیزیولوژیک نارس: اوج روز ۴ تا ۷ با سطح بالاتر و سیر طولانی‌تر

۳. زردی پاتولوژیک: ۲۴ ساعت اول، افزایش بیش از ۵ در روز، مستقیم بیش از ۱، بیش از ۲ هفته

۴. زردی شیر مادر: آغاز روز ۴ تا ۷، اوج هفته ۲ تا ۳، حدود ۱ در ۲۰۰

۵. نشانه‌های کرن ایکتروس: رسیده روز ۲ تا ۵، نارس تا روز ۷

۶. قاعده نارس: فتوتراپی در ۰٫۵٪ و تعویض در ۱٪ وزن تولد به گرم (۵ و ۱۰ برابر وزن به کیلوگرم)

۷. حجم تعویض دوبرابر = وزن × ۲ × ۸۵ میلی‌لیتر

۸. تعویض نسبی = حجم خون × (Hct موجود − Hct مطلوب) ÷ Hct موجود

۹. ضد D: هفته ۲۸ و تا ۷۲ ساعت پس از زایمان

۱۰. ویتامین K: ۱ میلی‌گرم عضلانی؛ نارس زیر ۱۵۰۰ گرم ۰٫۳ تا ۰٫۵

تعریف‌های کلیدی

زردی فیزیولوژیک	افزایش گذرای بیلی‌روبین غیرمستقیم در نوزاد سالم بی معیار پاتولوژیک
زردی مستقیم	بیلی‌روبین مستقیم بیش از ۱ یا بیش از ۲۰٪ کل؛ همیشه پاتولوژیک
کرن ایکتروس	سندرم عصبی از رسوب بیلی‌روبین غیرمستقیم در هسته‌های قاعده‌ای و ساقه مغز
سندرم نوزاد برنزه	رنگ خاکستری-قهوه‌ای پوست در فتوتراپی نوزاد با زردی مستقیم
هیدروپس جنینی	ادم منتشر و آسیت و تراوش‌ها در کم‌خونی شدید جنین
پلی‌سیتمی	هماتوکریت وریدی ۶۵٪ یا بیشتر
پلتورا	نمای قرمز تا ارغوانی پوست با Hct بالا، بیشتر از پلی‌سیتمی
آزمون اپت	تمایز خون نوزاد (مقاوم به قلیا) از خون بلعیده مادر

دام‌های تستی

۱ زردی روز اول

طراح تست زردی ۲۴ ساعت اول را با زردی فیزیولوژیک تشدیدشده یکی می‌گیرد. **مواظب باشید:** زردی **۲۴ ساعت اول** همیشه پاتولوژیک است و نخست **همولیز** را مطرح می‌کند. ص ۱۰۶

۲ قطع شیر مادر

طراح تست قطع شیردهی یا دادن آب‌قند را اقدام زردی شیر مادر می‌آورد. **مواظب باشید:** امروز در **زردی شیر مادر** و **زردی شیردهی ناکافی** شیردهی ادامه می‌یابد و شیردهی ناکافی با شیردهی مکرر درمان می‌شود. ص ۱۰۶

۳ روزهای کرن ایکتروس

طراح تست بازه ۱ تا ۳ زردی فیزیولوژیک را جای زمان نشانه‌های کرن ایکتروس می‌گذارد. **مواظب باشید:** نشانه‌های **کرن ایکتروس** در رسیده روز **۲ تا ۵** و در نارس تا **روز ۷** پیدا می‌شود. ص ۱۰۹

۴ نوزاد برنزه

طراح تست سندرم نوزاد برنزه را عارضه تعویض خون یا زردی غیرمستقیم شدید می‌آورد. **مواظب باشید: سندرم نوزاد برنزه** عارضه **فتوتراپی** در نوزاد با زردی مستقیم است. ص ۱۱۰

۵ ABO در بارداری نخست

طراح تست ناسازگاری ABO را مانند Rh فقط در بارداری دوم به بعد می‌داند. **مواظب باشید: ناسازگاری ABO** در نخستین بارداری هم رخ می‌دهد و در بارداری‌های بعدی شدیدتر نمی‌شود؛ **ناسازگاری Rh** با هر بارداری شدیدتر است. ص ۱۱۱

۶ پلتورا در نارس

طراح تست پلتورا را ویژگی نوزاد نارس یا پوست ضخیم دیررس می‌نامد. **مواظب باشید: پلتورا** نشانه **پلی‌سیتمی** است که در نارس کمتر و در IDM، SGA و دیررس بیشتر است. ص ۱۱۳

تهیه شده از: فروشگاه تخصصی منابع آزمونهای استخدامی "بژیک" (www.bzhik.ir)

پایان نمونه رایگان

بقیه‌اش در فایل کامل است

در این نمونه ۱۰ صفحه از ۲۰۴ صفحه را دیدید.

۲۰۴	۷۷۰	۷	۳
صفحه	تست با پاسخ تشریحی	فصل درسنامه فشرده	آزمون جامع

فایل کامل، فصل به فصل

فصل	عنوان	تست آخر فصل	از صفحه
۱	انتقال به زندگی خارج رحمی؛ ارزیابی و معاینه نوزاد؛ مراقبت‌های معمول، غربالگری‌ها و ترخیص	۱۰۸	۵
۲	احیای نوزاد؛ آسفیکسی، انسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک و شوک	۹۶	۳۲
۳	نوزاد پرخطر: نارس، کم‌وزن، SGA و IUGR، دیررس و LGA؛ نوزاد مادر دیابتی و معتاد؛ تنظیم دما، تغذیه و مشکلات متابولیک	۱۰۵	۵۵
۴	اختلالات تنفسی نوزاد	۹۷	۸۱
۵	زردی نوزاد؛ بیماری همولیتیک؛ کم‌خونی، پلی‌سیتمی و اختلالات انعقادی	۱۰۸	۱۰۵
۶	عفونت‌های نوزادی و مادرزادی	۱۰۲	۱۳۲
۷	صدمات زایمانی؛ اختلالات عصبی؛ اختلالات گوارشی و ناهنجاری‌های مادرزادی	۱۰۹	۱۵۷
	جمع	**۷۲۵**	

- هر فصل: درسنامه فشرده با برچسب اولویت مطالعه، اصل سؤال‌های آزمون‌های گذشته داخل همان مبحث با پاسخ تشریحی، جدول‌های مقایسه و برگه جمع‌بندی یک‌صفحه‌ای.
- زیر پاسخ هر تست نوشته شده مطلبش در کدام صفحه درسنامه است.
- ۳ آزمون جامع ۱۵ سؤالی، هر کدام هم‌اندازه بخش نوزادان آزمون ماما، با سؤال‌هایی که در تست فصل‌ها نیامده‌اند؛ ویرایش‌های بعدی برای خریداران رایگان است.

دانلود فایل کامل pdf از بژیک

دانلود بسته جامع استخدامی مامایی سال ۱۴۰۵ وزارت بهداشت - درس و تست

bzhik.ir